

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ДЕСТРУКТИВНИХ ЗМІН ПРИ ЗАБОЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЛЕГКОГО СТУПЕНЯ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології (зав. – проф. В.М.Пашковський)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Проведено дослідження стану показників гіпоксії, про- та антиоксидантної систем, рівня нейронспецифічної ендолази в крові пацієнтів із забоем головного мозку легкого ступеня. Встановлено, що даний

вид церебрального травматизму характеризується наявністю суттєвих змін метаболізму в нервовій тканині.

Ключові слова: забій головного мозку, гіпоксія, антиоксидантна система, нейронспецифічна ендолаза.

Вступ. Переважаюча частина всіх церебральних ушкоджень належить легкій черепно-мозковій травмі (ЛЧМТ), до якої відносяться струси і забій головного мозку легкого ступеня (ЗГМЛС) [1, 2]. У структурі церебрального травматизму вони становлять до 80 %. Основним парадоксом легких нейротравм є невідповідність між швидким регресом клінічної симптоматики та розповсюдженістю посттравматичних порушень. Питання про те, що лежить в основі наслідків ЛЧМТ є актуальним, оскільки переважна частина постраждалих - люди молодого та середнього віку. Згідно із сучасними уявленнями, первинним патогенетичним механізмом при ЛЧМТ є негрубе, зворотне дифузне ушкодження аксонів із подальшим розвитком біохімічних та аутоімунних реакцій [4].

Мета дослідження. Оцінити в динаміці стан вторинних механізмів пошкодження нервової тканини при забої головного мозку легкого ступеня шляхом вивчення стану процесів гіпоксії, пероксидного окиснення ліпідів, білків та антиоксидантної системи крові, а також рівня нейронспецифічної ендолази.

Матеріал і методи. Обстежено 19 пацієнтів із забоем головного мозку легкого ступеня та 15 донорів віком від 18 до 40 років. Діагноз ЗГМЛС встановлювали на підставі неврологічного та інструментального обстеження. Пацієнти із ЗГМЛС на фоні алкогольної інтоксикації, із супутньою патологією, а також із повторними черепно-мозковими травмами до дослідження включені не були, оскільки ці чинники суттєво впливають на результати біохімічного та імуноферментного досліджень. Біохімічні дослідження проводилися в еритроцитах і плазмі крові хворих і донорів. Визначали вміст малонового альдегіду (МА), церулоплазміну, відновленого глутатіону, NS-груп, активності каталази. Всі дослідження проводились у динаміці, тобто в першу та п'яту доби після травми, а також після проведеного лікування. П'ята доба для обстеження постраждалих нами визначена з урахуванням сучасних уявлень про патогенез ЛЧМТ, згідно з якими максимальне зростання метаболічних порушень у нервовій тканині припадає саме на цей період. Лікування пацієнтів спрямоване на нормалізацію функціонального стану головного мозку, зняття голо-

вного болю, неспокою, безсоння та інших скарг [3, 4, 6].

Результати дослідження та їх обговорення. Гіпоксія є одним із основних чинників, що зумовлює розвиток незворотних змін при черепно-мозкових травмах. У розвитку тканинного метаболічного ацидозу найважливіша роль належить саме лактату, який утворюється під час анаеробного гліколізу і переходить у позаклітинний простір. Рівень молочної кислоти вважають одним із прогностичних критеріїв незворотних змін у головному мозку і пов'язують із гіпоксією мозкової паренхіми на рівні клітинного обміну [5]. При оцінці гіпоксичних процесів у першу добу після травми в усіх пацієнтів із ЗГМЛС спостерігалось статистично вірогідне підвищення вмісту лактату в плазмі крові в середньому на 20 %. У порівнянні з показниками першої доби в постраждалих із забоем головного мозку легкого ступеня на п'яту добу виявлено зростання рівня лактату (табл. 1). Упродовж усього курсу лікування рівень молочної кислоти в плазмі крові залишався стабільно високим.

Отже, при ЗГМЛС має місце наростання процесів гіпоксії, що проявляється збільшенням вмісту лактату в крові пацієнтів.

Розвиток гіпоксії призводить до різних порушень метаболізму, зокрема до змін про- та антиоксидантної рівноваги. Зважаючи на важливу роль, яку відіграють процеси пероксидного окиснення ліпідів та білків у патогенезі нейротравм, нами проведено дослідження цих показників, а також стану системи антиоксидантного захисту крові в пацієнтів із ЗГМЛС. У першу добу після отриманої травми в усіх хворих відмічалась інтенсифікація процесів окисної деструкції ліпідів та білків. Встановлено статистично вірогідне зростання рівня малонового альдегіду в еритроцитах крові більше, ніж у два рази порівняно з показниками донорів. Ступінь окиснювальної модифікації білків у плазмі крові пацієнтів перевищував показники групи контролю в середньому на 55 %.

Різка підсилення активності процесів ліпопероксидації та окиснювальної модифікації білків у першу добу після травми відображалось на стані як ферментної, так і неферментної складових антиоксидантної системи. Зокрема, у 90 % постраждалих із ЗГМЛС виявлено значне зростання

Таблиця 1

Динаміка рівня лактату в крові пацієнтів із забоем головного мозку легкого ступеня (M±m)

	1-а доба (n=19)	5-а доба (n=19)	Після лікування (n=19)	Контроль (n=15)
Лактат, ммоль/л	2,52±0,02 p<0,05	2,80±0,03 p<0,05	2,85±0,03 p<0,05	2,10±0,03

Примітка. p – вірогідність відмінності відносно контролю

Таблиця 2

Динаміка показників про- та антиоксидантної систем у крові пацієнтів із забоем головного мозку легкого ступеня (M±m)

	1-а доба (n=19)	5-а доба (n=19)	Після лікування (n=19)	Контроль (n=15)
Малоновий альдегід, мкмоль/л	18,55±0,38 p<0,05	25,70±0,60 p<0,05	26,80±0,46 p<0,05	7,74±0,28
Церулоплазмін, мг/л	231,8±4,2 p<0,05	212,5±2,7 p<0,05	184,6±2,9 p>0,05	186,3±2,3
Активність каталази, мкмоль/хв л	38,4±0,7 p<0,05	25,8±0,7 p<0,05	12,6±0,4 p>0,05	11,6±0,3
Відновлений глутатіон, мкмоль/мл	0,71±0,02 p<0,05	0,54±0,02 p<0,05	0,36±0,01 p>0,05	0,30±0,02
HS-групи, мкмоль/мл	2,41±0,06 p<0,05	1,90±0,03 p<0,05	1,72 ±0,03 p>0,05	1,58±0,02

Примітка. p – вірогідність відмінності відносно контролю

Таблиця 3

Динаміка рівня нейронспецифічної ендолази (НСЕ) у крові пацієнтів із забоем головного мозку легкого ступеня (M±m)

	1-а доба (n=19)	5-а доба (n=19)	Після лікування (n=19)	Контроль (n=15)
Вміст НСЕ, мкг/л	9,67±0,51 p>0,05	16,78±0,76 p<0,05	15,74±0,76 p<0,05	8,44±0,45

Примітка. p – вірогідність відмінності відносно контролю

активності каталази. Рівень церулоплазмину в першу добу після травми також підвищувався (в середньому на 24 % порівняно з показниками контрольної групи).

Стан глутатіонової системи є одним із основних чинників стабільності про- та антиоксидантної рівноваги в цілому та антиоксидантного захисту зокрема. У першу добу в еритроцитах крові пацієнтів із ЗГМЛС мало місце підвищення більше, ніж у два рази рівня відновленого глутатіону, як основного компонента захисної глутатіонової системи, порівняно з відповідними показниками донорів. Вміст сульфгідрильних груп, як складової частини відновленого глутатіону, у першу добу після травми зростав у середньому на 52 %.

Отже, стан про- та антиоксидантної систем у пацієнтів із ЗГМЛС у першу добу після отриманої травми характеризується інтенсифікацією процесів пероксидного окиснення ліпідів та білків, що супроводжується захисною реакцією організму на пошкоджувальний чинник – покращанням функціонування протіоксидантного захисту.

При аналізі вказаних показників у динаміці, на п'яту добу після травми спостерігалось нарощ-

тання інтенсивності процесів пероксидного окиснення ліпідів та білків. Так, виявлено статистично вірогідне зростання показників вмісту МА в середньому на 40 % та ступеня ОМБ у середньому на 30 % порівняно з аналогічними показниками першої доби (табл. 2). Паралельно із підвищенням вмісту продуктів вільнорадикального окиснення у хворих відбувалося зниження активності антиоксидантних ферментів: каталази в середньому на 67 % та церулоплазмину на 10 %. Окрім цього, спостерігалось зниження вмісту неферментативної частини антиоксидантної системи – відновленого глутатіону та сульфгідрильних груп.

Подальше дослідження показників процесів вільнорадикального окиснення ліпідів та білків в осіб із забоем головного мозку легкого ступеня виявило стабільно високий вміст малонового альдегіду та зростання ступеня окиснювальної модифікації білків на фоні зниження активності захисних антиоксидантних систем у крові.

Таким чином, при ЗГМЛС мобілізація захисних антиоксидантних механізмів пом'якшує первинну активацію пероксидного окиснення ліпідів та білків, однак у подальшому настає поступове

їх виснаження, що призводить до розвитку деструктивних змін у нервовій тканині.

Інтегральним показником вираженості порушень метаболізму та деструктивних змін у нервовій тканині є концентрація нейроспецифічних білків [7]. В аспекті сучасних уявлень щодо ролі протимозкових антигенів, зокрема нейронспецифічної енoлази (НСЕ), у патогенезі травматичної хвороби мозку безумовно важливим є динамічне дослідження її вмісту в сироватці крові пацієнтів із нейротравмою.

У постраждалих із ЗГМЛС у першу добу після травми спостерігалось підвищення концентрації нейроспецифічної енoлази в сироватці крові в середньому на 15% (табл. 3).

На п'яту добу після травми та впродовж курсу лікування в пацієнтів із ЗГМЛС виявлено наростання рівня НСЕ в сироватці крові. В осіб із ЗГМЛС після лікування зберігалася тенденція до зростання рівня НСЕ в сироватці крові.

Висновок

Таким чином, унаслідок легкої черепно-мозкової травми в нервових клітинах спостерігаються істотні порушення метаболізму, що супроводжуються наростанням гіпоксії (підвищення вмісту лактату в плазмі крові), інтенсифікацією процесів пероксидного окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків (зростання рівня малонового альдегіду, вмісту альдегід- і кетондінитрофенілгідразонів у плазмі крові), пригніченням антиоксидантного захисту (зниження активності каталази, вмісту перулоплазміну, відновленого глутатіону, HS-груп), ознаками пошкодження нейронів (збільшення вмісту нейронспецифічної енoлази в крові).

Перспектива подальших досліджень. Привертає увагу необхідність подальшого вивчення біохімічних процесів, які призводять до розвитку незворотних змін у нервовій тканині, а також розробки та впровадження лікарських препаратів, які повинні забезпечувати корекцію енергетичного обміну та захист проти вторинної деструкції клітин.

Література

1. Зозуля І.С. Медицина неотложных состояний / И.С.Зозуля. – К.: Медицина, 2008. – 696 с.
2. Кондратьев А.Н. Неотложная нейротравматология / А.Н.Кондратьев – М.: ГЭОТАР. – Медиа, 2009. – 192 с.
3. Педаченко Є.Г. Черепно-мозкова травма: принципи невідкладної допомоги, стандарти діагностики та лікування / Є.Г.Педаченко // Лікування та діагностика. – 2000. – № 1. – С. 31-34.
4. Розанов В.А. Современные представления о патогенезе необратимых повреждений нервных клеток при черепно-мозговой травме / В.А.Розанов, В.А.Цепколенко // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 1998. – № 2: – С. 37-41.
5. Скворцова В.И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и нейропротекция / В.И.Скворцова // Вестн. РАМН. – 2003. – № 11. – С. 74-80.
6. Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / С.В.Царенко. – М.: Медицина, 2006. – 352 с.
7. Чехонин В.П. Иммунохимический анализ нейроспецифических антигенов / В.П.Чехонин, Т.Б.Дмитриева, Ю.А.Жирков. – М.: Медицина, 2000. – 415 с.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДЕСТРУКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ УШИБЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЛЕГКОЙ СТЕПЕНИ

А.О.Жуковский, И.И.Кривецкая, О.Б.Яремчук, И.И.Билоус

Резюме. Проведено исследование показателей гипоксии, про- и антиоксидантной систем, уровня нейронспецифической енoлазы в крови пациентов с ушибом головного мозга легкой степени. Установлено, что данный вид церебрального травматизма характеризуется наличием существенных изменений метаболизма в нервной ткани.

Ключевые слова: ушиб головного мозга, гипоксия, антиоксидантная система, нейронспецифическая енoлаза.

PATHOGENETIC ASPECTS OF DESTRUCTIVE CHANGES IN CASE OF MILD BRAIN CONTUSION

O.O.Zhukovskiy, I.I.Kryvetska, O.B.Yaremchuk, I.I.Bilous

Abstract. A study of the indicators of hypoxia, pro- and antioxidant systems and the level of neuronspecific enolase in the blood of patients with a mild form of brain contusion has been carried out. It has been established that this type of a cerebral injury is characterized by the presence of significant changes of metabolism in the nervous tissue.

Key words: brain contusion, hypoxia, antioxidant system, neuronspecific enolase.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – доц. В.Я.Шутка

Buk. Med. Herald. – 2010. – Vol. 14, № 1 (53). – P. 29-31

Надійшла до редакції 22.09.2009 року